UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1950 N° 67

AU SUJET D'UN CAS DE PNEUMOPERICARDE au cours d'un PNEUMOTHORAX THÉRAPEUTIQUE

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Juillet 1950

PAR

PAUL PERRIN

MEMBRE DU JURY

MM. MOREL	*Président*
ANDRIEU, MÉRIEL, GADRAT	*Assesseurs*
DARDENNE	*Suppléant*

CLERMONT-FERRAND
NOUVELLE IMPRIMERIE MODERNE

1950

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548911_0109

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1950 N° 67

AU SUJET D'UN CAS DE PNEUMOPERICARDE au cours d'un PNEUMOTHORAX THÉRAPEUTIQUE

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Juillet 1950

PAR

PAUL PERRIN

MEMBRES DU JURY

MM. MOREL — *Président*

ANDRIEU, MÉRIEL, GADRAT — *Assesseurs*

DARDENNE — *Suppléant*

CLERMONT-FERRAND
NOUVELLE IMPRIMERIE MODERNE

1950

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN	MM. LEFEBVRE.
ASSESSEUR	BRUSTIER.
Doyens honoraires	GORSE, CALVET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. RISPAL, MERIEL, RIBAUT, LAFFORGUE, SERR, CLERMONT, VALLOIS, GARIPUY

PROFESSEURS

Clinique de neurologie et psychiatrie	MM. RISER.
Clinique médicale	TAPIE J. ROQUES.
Clinique obstétricale	GUILHEM.
Physiologie	SOULA.
Clinique chirurgicale du cancer	DUCUING.
Physique biologique et médicale	BUGNARD.
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques	NANTA.
Chimie et Toxicologie	BRUSTIER.
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL.
Clinique chirurgicale et gynécologique	LEFEBVRE.
Anatomie	LAZORTHES.
Histoire naturelle	DELAS.
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL R.
Pharmacie	CAUJOLLE.
Pathologie interne et Clinique des Maladies de la Tuberculose	MOREL.
Bactériologie, hygiène et médecine sociale	ANDRIEU.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VIRENQUE.
Clinique des Maladies des Voies urinaires	FABRE P.
Matière médicale	VINCENT.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	MÉRIEL.
Anatomie Pathologique	FABRE J.
Clinique Oto-rhino-laryngologique et Chirurgie Maxilo-faciale	CALVET.
Clinique ophtalmologique	CALMETTES.
Chimie Biologique	VALDIGUIE P.
Médecine légale et du Travail	PLANQUES.
Histologie et Embryologie	BROUSSY.
Médecine Sociale	BOUNHOURE.
Thérapeutique	GADRAT.
Pathologie Chirurgicale	GRIMOUD.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie ..... M. BAISSET, Anatomie ..... COULOUMA.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie	MM. POULHÈS.
Histologie	BIMES ch. f.
Sciences Naturelles	BOUISSET.
Bactériologie	Mme ENJALBERT.
Chimie Biologique	MM. POLONOVSKI.
Physique médicale	AUVERGNAT.
Pharmacie	COUTURIER.
Chimie Générale Pharmaceutique	BLANC.
Botanique	Mme DULUCQ-MATHOU.

AGREGES

Médecine	DARNAUD. GERAUD. DARDENNE. LAPORTE J. BAUDOT.	Chirurgie	RIEUNAU. DIEULAFE. DAMBRIN P.
Ophtalmologie			MM. DEODATI.
Physique médicale			MARQUES.
Obstétrique			PONTONNIER.
Odonto-Stomatologie			CADENAT.
Oto-Rhino-Laryngol			CLAUX.

COURS COMPLEMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	MM. GUILHEM.
Chimie biologique	DOUSTE-BLAZY.
Chimie minérale	BLANC.
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT.
Dermatologie et Syphiligraphie	BAZEX.
Législation pharmaceutique	BOUISSET.
Clinique de la Tuberculose	MOREL L.
Chimie pulmonaire	DAMBRIN P.
Parasitologie	LASSERRE.
Botanique et Cryptogamie	Mme DULUCQ-MATHOU.
Chimie analytique	MM. BLANC.
Hydrologie et géologie	ASTRE.
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS.
Pharmacodynamie — Etudiants en Médecine	BAISSET.
Pharmacodynamie — Etudiants en Pharmacie	CAUJOLLE.
Bactériologie et Hygiène	LAPORTE.
Urologie	LHEZ.
Ophtalmologie	DEODATI.
Neuro-Chirurgie	LAZORTHES.
Mycologie	MORQUER.
Psychiatrie	GAYRAL.
Physiologie	COLOMBIES.
Secrétaire de la Faculté	ARGILAS.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération en date du 12 mai 1891.)

UNIV. BIBLIOTHEEK BKN

A LA MEMOIRE DE MA MÈRE

A MES GRANDS-PARENTS

A MON PÈRE

A MES FRÈRES

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

A MON ONCLE

MONSIEUR LE DOCTEUR DEFOUILLOUX

En reconnaissance de l'intérêt qu'il nous a toujours témoigné pendant nos études.

A MONSIEUR LE DOCTEUR TEILLOT

En reconnaissance des soins qu'il a prodigué à notre famille.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOREL

Professeur de Pathologie interne
et de Clinique de la Tuberculose

Qui nous a fait l'honneur de bien vouloir accepter la présidence de cette thèse.

À MON JURY DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ANDRIEU

Professeur de Bactériologie, Hygiène et Médecine sociale
Chevalier de la Légion d'Honneur

MONSIEUR LE PROFESSEUR MERIEL

Professeur d'Hydrologie, Thérapeutique et de Climatologie

MONSIEUR LE PROFESSEUR GADRAT

Professeur de Thérapeutique
Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR DARDENNE

Professeur Agrégé à la Faculté

À Monsieur le Docteur RENARD

Médecin phtisiologue des Hôpitaux de Clermont-Ferrand

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse
et nous a guidé dans sa réalisation.

À tous mes Maitres dans les Hopitaux
et a l'Ecole de Plein Exercice de Médecine
et de Pharmacie de Clermont-Ferrand

À tous mes Maitres
de la Faculté de Médecine de Toulouse

I

INTRODUCTION

Les complications dues au pneumothorax thérapeutique. — Le pneumothorax thérapeutique intrapleural, traitement si courant dans tous les sanatoriums, présente des risques minimes. Les complications de ce geste thérapeutique sont très rares si l'on excepte celles qui sont dues à l'évolution de la maladie elle-même.

Au premier rang de ces complications on peut placer les *pleurésies du pneumothorax.* Ces épanchements ont des origines diverses. La pleurésie réactionnelle qui accompagne un grand nombre de pneumothorax thérapeutiques est la plus fréquente. L'épanchement reste peu important et se résorbe spontanément. L'épanchement peut résulter aussi d'une blessure accidentelle ou d'une rupture de bride. Il peut alors avoir une évolution plus longue et le pronostic est plus sérieux.

D'autres fois enfin, c'est une tuberculose pleurale qui sera à l'origine de la pleurésie et la thérapeutique employée ne peut alors être mise en cause.

Les perforations pulmonaires sont des accidents beaucoup plus dramatiques, mais heureusement beaucoup plus rares. Elles peuvent résulter de l'évolution des lésions tuberculeuses du poumon sous-jacent, malgré la collapsothérapie, et ne sont alors pas imputables au traitement, car elles se seraient produites de toute façon. La rupture d'une bride peut être, elle aussi, à l'origine

d'une perforation du poumon au pied de la bride. L'évolution reste grave, tout en étant beaucoup plus souvent curable que celles dues à l'évolution lésionnelle.

Les accidents nerveux sont excessivement rares, mais le plus souvent très graves. Longtemps on a invoqué un « reflexe pleural » pour expliquer la mort subite de ces malades en cours d'insufflation. Aujourd'hui, il est admis par la plupart des auteurs que ces morts subites sont consécutives à une embolie gazeuse. On incrimine le plus souvent la blessure d'une bride, ce qui permettrait par brassage avec l'air du pneumothorax la formation d'une spume sanglante, génératrice d'embolie cérébrale. Quoi qu'il en soit, il est certain que cette complication devient de plus en plus rare, par suite de la section systématique des brides.

Une dernière complication absolument exceptionnelle résulte du *passage de l'air dans les séreuses de voisinage* (péritoine, plèvre adelphe et sac péricardique). La complication qui nous intéresse spécialement et qui fera l'objet de cette étude, est la formation d'un pneumopéricarde, lors de la création ou au cours de l'entretien d'un pneumothorax thérapeutique chez les tuberculeux pulmonaires.

II

LE PNEUMOPÉRICARDE

Etiologie et signes cliniques

Le pneumopéricarde ou pneumatose péricardique est la présence d'air ou de gaz, dans la séreuse péricardique, le plus souvent associé à un épanchement de liquide : sang, pus ou sérosité.

Le pneumopéricarde est une affection rare et peut résulter de causes diverses.

Depuis longtemps déjà le pneumopéricarde « spontané » ou « essentiel » des anciens auteurs n'est plus accepté et l'on sait que la production spontanée de gaz dans le péricarde, en l'absence de toute lésion, est impossible.

On peut schématiquement diviser les pneumopéricardes en trois grands groupes : les pneumopéricardes traumatiques ou aseptiques, les pneumopéricardes médicaux ou septiques, enfin les pneumopéricardes thérapeutiques.

Le pneumopéricarde traumatique est accidentel. Il peut succéder à un choc violent avec déchirure du sac péricardique ou être consécutif à une perforation par un objet piquant ou le projectile d'une arme à feu.

Les pneumopéricardes médicaux sont consécutifs à un épanchement péricardique septique. Ce peut être un pyopneumopéricarde, les gaz pouvant naître sur place dans le cas de péricardite putride. Cette éventualité sem-

ble assez exceptionnelle. Le plus souvent, c'est une ulcération qui permettra le « déversement d'un foyer voisin » dans le péricarde ; le péricarde peut alors être mis en communication avec une caverne tuberculeuse ou gangreneuse, avec un abcès sus ou sous-diaphragmatique ou avec tout foyer infectieux, à germes anaérobies, siégeant au voisinage du cœur.

Une communication peut s'établir entre le sac péricardique et un organe voisin contenant de l'air (œsophage, estomac), provoquant un pneumopéricarde qui pourra s'infecter par la suite. Des cas de pneumopéricarde résultant de passage dans le péricarde de l'air pleural au cours de la collapsothérapie gazeuse ont été signalé. Nous rapporterons dans ce travail une observation originale, qui nous a été communiquée par le M. le Dr Renard, Médecin ptisiologue des Hôpitaux de Clermont-Ferrand, concernant l'apparition d'un pneumopéricarde au cours de l'entretien d'un pneumothorax thérapeutique.

On peut enfin, dans un *but thérapeutique*, injecter de l'air, de l'oxygène ou de l'azote, dans un péricarde enflammé. Cette méthode a donné d'excellents résultats dans le traitement des péricardites avec épanchement, retardant dans certains cas la reproduction du liquide intra-péricardique.

Les signes cliniques du pneumopéricarde varient suivant la cause qui lui a donné naissance.

Dans les pneumopéricardes septiques, les signes généraux sont au premier plan et c'est un examen clinique plus poussé, et surtout une radiographie, qui permettra d'affirmer le diagnostic. Au contraire, dans les cas de perforation brutale du péricarde on assistera à un début dramatique semblable, en bien des points, à celui des pneumothorax spontanés.

La séméiologie nous donne cependant une ligne de conduite pour diagnostiquer et confirmer les cas de pneumopéricarde.

L'inspection nous permet très rarement d'observer une voussure précordiale plus ou moins marquée et les

modifications du choc de la pointe que l'on voudrait mettre en évidence sont assez difficiles à apprécier.

Par contre, la percussion peut donner de bons renseignements. Dans le cas de pneumopéricarde pur, l'attention est attirée par la disparition de la matité cardiaque, remplacée par du tympanisme. Cette zone de sonorité se modifie rapidement avec la production de l'épanchement et l'on découvre alors une zone de matité cardiaque augmentée, variant avec la position du malade et surmontée d'une zone de sonorité claire, tympanique.

Les renseignements fournis par l'auscultation sont encore plus importants. Les bruits normaux sont plus ou moins modifiés, suivant la plus ou moins grande quantité de gaz et de liquide renfermés dans le péricarde.

Si le liquide péricardique est abondant, on perçoit des bruits très affaiblis Ces bruits peuvent même n'être plus audibles.

Au contraire, si l'élément gazeux domine on perçoit des bruits éclatants, à timbre métallique, que Friedrich compare à « un son de cloche ». Reynier les compare au « bruit produit par une chiquenaude donnée sur le tragus immédiatement appliqué contre le conduit auditif ».

Mais c'est la présence des bruits anormaux qui est à la base du diagnostic, bruits qui signent l'épanchement simultané d'air et de liquide dans le péricarde.

C'est Bricheteau, en 1844, qui décrivit le premier ce bruit si spécial et caractéristique. « On pourrait le comparer, écrit-il, au bruit que fait une aile de moulin qui frappe successivement l'eau. »

Pour Morel-Lavallée, c'est un bruit, « coïncidant avec la contraction des ventricules, et qui rappelle le bruit d'une roue hydraulique dont les aubes successivement battent l'eau à des intervalles égaux ».

Graves, s'aidant lui aussi de cette comparaison liquidienne, parle de « tintement métallique très particulier et de liquide tombant goutte à goutte dans le péricarde ». Et Friedrich et Eisenlohr les comparent à « un bruit de carillon ».

Si ces bruits sont différemment décrits, c'est qu'ils

dépendent des proportions d'air et de liquide contenus dans la séreuse péricardique. Si le liquide prédomine, on a le bruit de crépitation dont parle Stokes. « C'est un mélange des bruits de frottement les plus divers, avec une crépitation à grosses bulles et un bruit de gargouillement. »

Que le gaz prédomine, les bruits du cœur, battant dans une atmosphère gazeuse, prendront un caractère métallique ; on entendra plutôt un « bruit de claquement ».

On a donc une multitude de nuances, suivant la prédominance de gaz et de liquide ou le mélange plus ou moins intime de ces deux éléments.

Tous les auteurs sont d'accord pour affirmer que ces bruits sont sous la seule influence des battements cardiaques et ne sont pas influencés par la respiration.

Il faut insister, en terminant, sur l'intensité exceptionnelle de ces bruits. Ils sont audibles très facilement et une auscultation minutieuse n'est pas nécessaire pour les mettre en évidence. Souvent, on entendra ces bruits à une certaine distance du malade et le malade pourra avoir la possibilité de les entendre lui-même.

L'examen radiologique viendra confirmer le diagnostic clinique. L'ombre cardio-aortique est entourée par une zone claire plus ou moins étendue, bordée elle-même par l'image linéaire du péricarde. Si le pneumopéricarde est peu étendu, cette image sera perçue sous la forme d'un croissant gazeux siégeant constamment sur le bord gauche de l'ombre cardiaque. Le cœur peut, au contraire, « baigner » entièrement dans cette atmosphère gazeuse, dans le cas de pneumopéricarde très important.

Cet aussi cet examen qui va mettre en évidence un niveau liquide et nous permettra d'évaluer la quantité de l'épanchement péricardique. C'est enfin à la radiographie que nous devons la découverte de plusieurs cas de pneupéricardes.

Nous rapporterons dans notre thèse un cas de pneumopéricarde observé au cours de l'entretien d'un pneumothorax thérapeutique chez un tuberculeux pulmonaire.

Cette observation a été mise à notre disposition par M. le Docteur RENARD, qui a lui-même suivi le malade et a dépisté cette complication si rare de la collapsothérapie gazeuse.

Il semble donc très intéressant de publier cette observation tout à fait exceptionnelle. En effet, on ne retrouve dans la littérature médicale mondiale qu'une dizaine de cas analogues.

En nous aidant de ces observations, que nous résumerons, nous ferons une étude clinique de la question, puis nous essaierons de discuter le problème pathogénique, pronostic et thérapeutique.

OBSERVATION

(inédite)

L'observation que nous allons rapporter concerne un jeune homme de 25 ans, M. D..., exerçant le métier de charron, dans les environs de Clermont-Ferrand.

Nous n'avons relevé chez le malade aucun antécédent héréditaire ou personnel.

Le début de la maladie pour laquelle il a été hospitalisé, en novembre 1948, remonte au mois de novembre 1947.

A cette époque, le malade a dû garder le lit pendant 18 jours, pour une affection pulmonaire, au sujet de laquelle on a porté le diagnostic de « bronchite ». Le

malade présentait alors un état fébrile avec fatigue générale, toux et expectoration légère. Un examen de crachats, pratiqué à cette période n'a pas permis de mettre en évidence de bacilles de Koch. Il n'y a pas eu de radiographie pulmonaire. Au mois de janvier, l'état général redevenu satisfaisant, le malade a repris son travail.

Au mois de février 1948, on assiste à une rechute de cette « bronchite ». L'état général a sensiblement décliné. Le malade présente des accès de toux sèche, ramenant des crachats peu abondants. On note une reprise légère de la température, surtout le soir. Devant ce tableau clinique une radiographie pulmonaire est pratiquée, qui montre une infiltration du lobe supérieur du poumon droit.

On essaie alors l'action du repos et du traitement médical. Le malade reste chez lui et, malgré les conseils donnés, continue à faire un travail presque normal.

Au milieu du mois d'août, ce jeune homme vient à nouveau consulter le Docteur Renard, parce qu'il a présenté, trois jours auparavant, une légère hémoptysie consistant, semble-t-il, en quelques crachats hémoptoïques. Le malade tousse fréquemment et l'expectoration est assez abondante. La température vespérale atteint 38° à 38°5. On note une perte de poids légère.

L'examen physique est assez pauvre. La percussion ne révèle pas de zone de matité ou de sonorité exagérée et l'auscultation permet d'entendre des râles et des craquements au sommet droit.

On pratique alors un examen radioscopique, qui confirme le diagnostic déjà envisagé de lobite supérieure droite non encore excavée. Il n'y a eu en somme aucun changement appréciable depuis l'examen radiographique fait en février de la même année, le champ pulmonaire gauche ne présente aucune lésion.

Un examen des crachats est demandé, qui décèle la présence de bacilles de Koch.

Nous sommes donc en présence d'une tuberculose pulmonaire évolutive, n'ayant pas été améliorée par le

traitement médical. L'indication d'un pneumothorax est indiscutable.

L'hospitalisation est conseillée, mais le malade refuse. Devant ce refus, un traitement médical classique est à nouveau essayé, mais encore dans de mauvaises conditions, car ce jeune homme n'observe pas un repos suffisant.

Peu après le malade consulte un autre phtisiologue, qui lui propose aussi la création d'un pneumothorax. C'est sans doute cette concordance des deux avis qui décide M. D... à entrer, enfin, à l'hôpital Sabourin, le 6 novembre 1948.

A l'examen d'entrée, ce jeune homme de 1 m. 70, bien qu'ayant maigri depuis le début de sa maladie, pèse encore 72 kilos. L'appétit est bien conservé et les forces sont à peu près normales. L'expectoration est peu abondante. On note ni dyspnée, ni sueurs nocturnes, ni diarrhée. L'hémoptysie du début ne s'est pas reproduite. La température oscille entre 36°9 et 37°5. La tension artérielle est de 13 — 7 au Vaquez-Laubry, et le pouls bat à 110 pulsations par minute.

Une radiographie, faite à son entrée dans le service, montre une légère amélioration. On décide tout de même la création d'un pneumothorax artificiel.

Après un premier essai infructeux, le 12 novembre, un pneumothorax droit est institué par le Docteur Renard, le lendemain, au trocart de Kuss, par ponction haute, sur la ligne axillaire moyenne. L'aspiration est assez bonne, les oscillations sont normales, les pressions terminales sont négatives. Trois jours après, on pratique une nouvelle injection de 500 cm^3 d'air. Le décollement n'est pas encore visible à la radioscopie. Après la troisième insufflation, le pneumothorax est bien visible dans les deux tiers inférieurs. On note à cette période une légère réaction pleurale avec petit niveau liquide. Les réinsufflations sont pratiquées régulièrement, sans aucune difficulté, ni incident, et le décollement devient visible sur presque toute la hauteur de l'hémithorax droit. Le pneumothorax se révèle

assez efficace, mais a l'inconvénient de se décomprimer rapidement.

Pendant tout son séjour à l'hôpital, la température, prise journellement, est restée sensiblement normale et le poids du malade s'est maintenu aux alentours de 72 kilos. Plusieurs bacilloscopies sont demeurées négatives. Au cours des différentes insufflations, le malade n'a ressenti aucune gêne respiratoire et n'a jamais présenté de dyspnée, ni de cyanose.

Une radiographie, du 21 décembre 1948, montre un pneumothorax artificiel grand partiel, avec symphyse de la partie haute du lobe supérieur à la paroi externe. Un décollement médiastinal sus-hilaire permet toutefois un collapsus satisfaisant du lobe supérieur droit. Le malade quitte le service le 21 janvier 1949, après un séjour de deux mois et demi, avec le diagnostic de sortie suivant : « Lobite supérieure droite non excavée. Pneumothorax droit efficace ». Il sera revu périodiquement, pour surveillance. Entretemps, il se fait réinsuffler régulièrement dans un dispensaire.

A l'occasion d'une radioscopie de contrôle après une insufflation, l'attention du médecin du dispensaire est attirée par l'ombre cardio-aortique, qui semble déviée et paraît bordée sur le bord gauche par une zone claire. Il pense à ce moment à une hernie médiastinale.

Le 3 mars 1949, M. D... vient voir le Docteur Renard, pour lui demander son avis sur son état. Il lui demande en même temps de pratiquer son insufflation.

A la radioscopie, l'attention est attirée par une zone claire qui siège sur le bord gauche du cœur, mais qui est beaucoup trop basse pour être une hernie médiastinale. On pense aussitôt à la possibilité d'un pneumopéricarde.

Le Docteur Renard pratique alors une insufflation de 650 cm^3 (pression initiale : — 7 ; pression terminale : — 3).

A mesure que l'air pénètre dans la plèvre, il entend de plus en plus nettement des bruits anormaux,

Téléradiographie en oblique antérieur gauche
(du 13 Avril 1949)

semblables aux « bruits de clapotis » et aux « bruits de moulin », tels que Bricheteau les a décrits.

A la fin de l'insufflation, ces bruits sont si intenses qu'ils sont entendus très nettement à plusieurs pas du malade. Le malade, à ce moment, les entend lui-même et indique qu'il est très fréquent, après les insufflations, que « son aérophagie » se manifeste aussi bruyamment.

L'examen radioscopique, après insufflation, montre alors un changement notable. Le cœur semble battre dans une atmosphère gazeuse, qui l'entoure de toutes parts, avec prédominance sur le côté gauche.

L'examen clinique ne montre aucun trouble fonctionnel : pas de dyspnée, aucune cyanose. Le sujet n'a accusé ni angoisse, ni douleur précordiale. La tension artérielle est demeurée normale et le pouls bat aux environs de 100 pulsations à la minute.

Une radiographie est beaucoup moins expressive, car elle ne permet pas comme la scopie de saisir les limites du pneumopéricarde sous différentes incidences. Elle nous permet cependant de préciser les limites exactes du pneumopéricarde, en position antéro postérieure. C'est à gauche qu'il est le plus apparent, sous forme d'une bande claire de 1 à 2 centimètres de large et qui s'étend en hauteur de l'angle cardio-phrénique jusqu'aux gros vaisseaux de la base. Cette bande va en s'effilant aux deux extrémités et forme un véritable croissant gazeux. Sur le bord droit du cœur, on observe un croissant gazeux semblable, mais de dimensions beaucoup plus réduites. Cette zone d'hyperclarté est limitée en dedans par l'ombre cardiaque et bordée en dehors par une ombre linéaire de 1 à 2 millimètres d'epaisseur, qui représente l'image radiologique du péricarde.

Un examen du dossier radiographique nous permet alors de constater qu'il existait déjà un petit décollement péricardique dès le début des insufflations, décollement qui a passé inaperçu parce qu'il était alors minime. Sur la radiographie du 21 décembre, six semai-

nes après la création du pneumothorax artificiel, il apparaît sous la forme d'une image claire de 3 à 4 centimètres de longueur et de 2 à 3 millimètres d'épaisseur, et siège sur la partie moyenne du bord gauche de l'image cardiaque.

Le malade revient quinze jours après, pour une nouvelle insufflation de 650 cm³ d'air. Avant l'injection, le pneumopéricarde est très nettement visible, mais à gauche seulement. La résorption de l'air péricardique s'est produite en même temps que celle de l'air pleural. Après, il est total et entoure entièrement l'ombre cardiaque. A l'auscultation les bruits de moulin sont beaucoup moins nets.

L'image du pneumopéricarde ne va pas varier lors des deux dernières insufflations. Des radiographies en oblique n'apportent aucun élément nouveau. Sur des coupes tomographiques du médiastin, pratiquées le 24 juin, le pneumopéricarde est à peine visible. Ceci est dû probablement à ce que le temps de pose nécessaire à la tomographie est trop long pour pouvoir fixer avec assez de netteté les battements du cœur.

Un électrocardiogramme avait été prévu pour la même époque, mais n'a pu être réalisé.

A ce moment se pose le problème de l'abandon du pneumothorax, qui devrait classiquement être entretenu pendant au moins trois ans. Est-ce que l'on doit faire courir à ce jeune homme le risque d'un accident cardiaque grave pour obtenir une sécurité plus grande ? Plusieurs arguments sont en faveur de la poursuite du pneumothorax, d'une part la parfaite tolérance du pneumopéricarde chez ce jeune homme, et d'autre part les observations déjà publiées qui, pour la plupart, constatent la bénignité de cette complication. Cependant, chez ce jeune homme de 25 ans, traité pour une affection tuberculeuse prise au début, qui présente actuellement un bon état général et un nettoyage radiologique à peu près complet, avec plusieurs bacilloscopies négatives, on décide d'interrompre les insufflations, tout en ayant la possibilité de revoir périodiquement le malade pour

suveillance. La dernière insufflation a été pratiquée le 29 juin.

Un nouvel examen du 25 août permet de voir les reliquats du pneumothorax droit, l'air péricardique ne s'est pas entièrement résorbé et l'on retrouve à la scopie une étroite bande claire sur le bord gauche de l'ombre cardiaque.

Le 22 octobre, le pneumopéricarde a complètement disparu. Le malade a repris son travail et il déclare spontanément que « son cœur n'a plus les palpitations qui faisaient trembler les boules de son lit ».

Nous avons donc assisté au développement d'un pneumopéricarde, qui s'est constitué progressivement au cours d'un pneumothorax thérapeutique. La quantité de l'air péricardique augmentait à chaque insufflation et il s'est résorbé en même temps que l'air du pneumothorax. Cette complication, si rare et si curieuse, n'a entraîné aucun trouble cardiaque et a permis de continuer le traitement jusqu'à la guérison des lésions pulmonaires.

IV

OBSERVATIONS DÉJA PUBLIÉES

(résumées)

M. Nico, Lacorne et Coursault, rapportent deux cas de pneumopéricarde, dans la *Revue de la Tuberculose*. tome 12, année 1948.

OBSERVATION I. — L'observation rapportée par ces auteurs est celle d'un jeune homme de 25 ans, porteur depuis l'âge de 17 ans d'un pneumothorax droit, pour tuberculose ulcéro-nodulaire, pneumothorax efficace et non compliqué, entretenu pendant sept ans.

Peu après l'abandon de ce pneumothorax droit, en avril 1943, lors d'une visite de surveillance, on découvre des taches apicales gauches. Un mois plus tard, le malade fait une hémoptysie et les bacilloscopies deviennent positives. La radiographie montre une cavité sous-claviculaire avec légère dissémination nodulaire. En juin 1943, on institue un pneumothorax gauche au trocart de Kuss, par ponction sur la ligne axillaire moyenne, sans incidents. C'est après la troisième insufflation, à l'examen radioscopique, que l'on découvre le pneumopéricarde. « L'ombre cardiaque est animée de secousses verticales qui donnent l'impression d'un véritable rebondissement du cœur sur le diaphragme, on précise alors une zone d'hyperclarté entourant totalement le cœur et limitée de toute part

par une ligne bordante sombre, correspondant au sac péricardique. » C'est en ces termes que les auteurs ont décrit cette découverte radiologique. Il n'y a pas d'image liquidienne associée. A l'auscultation, on retrouve les classiques symptômes du pneumopéricarde et en particulier le « bruit de moulin ». La tension artérielle s'est maintenue à son chiffre antérieur (11-7 1/2), le pouls bat à 100 pulsations par minute. « Aucune gêne respiratoire, aucune douleur précordiale n'auraient pu faire soupçonner l'existence de ce pneumopéricarde. » La radiographie confirme l'image précédemment observée et l'électrocardiogramme ne montre aucune anomalie nette.

Une ponction péricardique montre que la pression (— 4 — 8 cm. d'eau) est voisine de la presion pleurale (— 2 — 8).

Le pneumothorax est réinsufflé régulièrement sans troubles fonctionnels, si ce n'est une petite crise dyspnéique transitoire. Le pneumopéricarde persiste et sa clarté s'exagère après les insufflations. Le malade quitte Laënnec avec un état général amélioré et une image de pneumopéricarde qui est restée inchangée pendant tout le séjour du malade dans le service.

Une communication de MM. Chatard et Bermi, dans le *Bulletin Médical de Cambo,* nous permet de suivre ce malade au sanatorium de Cambo, où il est entré en novembre 1943, peu après avoir quitté Laënnec. Ce jeune homme donne alors l'impression d'un grand malade: maigreur, dyspnée, bacilloscopies positives, température vespérale à 37°6. Le pouls est à 110. La tension 11/7.

La radiographie montre le pneumopéricarde et l'auscultation fait entendre le classique bruit de moulin. On note une attraction considérable de l'ombre cardio-médiastinale vers la droite.

Les insufflations sont pratiquées toutes les trois semaines et augmentent passagèrement la gêne respiratoire, tout en étant bien tolérées dans l'ensemble. Les pressions pleurales restent très négatives.

En mars 1944, l'examen radioscopique ne montre plus l'image claire habituelle de pneumopéricarde. La radiographie confirme sa résorption. Cette image avait éte visible pendant 13 mois. L'état du malade n'en est pas modifié, pas plus que sa dyspnée.

La maladie n'en continue pas moins à suivre son cours. Il fait une poussée évolutive importante, qui se stabilise jusqu'en janvier 1945.

A partir de cette période, on assiste à une évolution lente vers la cachexie, et la mort survient au mois de mars 1946.

Les auteurs estiment que le pneumopéricarde n'a pas eu d'influence sur l'évolution de la maladie, les lésions pulmonaires pouvant à elles seules provoquer les troubles respiratoires et, d'autre part, la résorption du gaz péricardique n'a pas empêché le malade de s'acheminer vers la cachexie et l'insuffisance cardio respiratoire fatale.

OBSERVATION II. — La seconde observation publiée par ces mêmes auteurs est celle d'un malade de 28 ans, entré au sanatorium en février 1946, pour tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse droite, maladie révélée en mai 1945, par un examen systématique.

La radiographie montre une petite cavité à la partie supero-externe et des nodules dans la région moyenne. Rien au poumon gauche. L'état général est satisfaisant.

Un pneumothorax est créé à droite, le 14 mars 1946, dans la région axillaire au trocart de Kuss. Les pressions demeurent négatives. La température tombe de 38 à 37. Les réinsufflations se font sans aucun incident ; à la radio, on note des brides axillaires et apicales.

Lors d'une radioscopie pratiquée le 4 octobre 1946, les auteurs remarquent « un liseré clair anormal contournant le bord gauche du cœur avec un petit niveau liquide au niveau de la pointe ». La radiographie confirme l'existence d'un pneumopéricarde. Les signes cliniques ont été des plus réduits : bruits du cœur amortis, frottements en position couchée et bruit de flot. Le malade avoue

alors l'existence de petites crises de tachycardie, qu'il a ressenties depuis la création du pneumothorax, mais pas de dyspnée, ni de douleur.

C'est plus tard que l'auscultation révèle un bruit hydroaérique synchrone aux battements du cœur, bruit qui par moment s'entend à plusieurs mètres du malade.

Une pleuroscopie pratiquée en vue de la section de brides pleurales ne permet pas de découvrir de communication pleuropéricardique. Un électrocardiogramme ne montre aucune anomalie et confirme la parfaite tolérance de l'épanchement gazeux par le muscle cardiaque.

Le pneumo a été régulièrement entretenu, sans difficulté, ni gêne pour le malade, jusqu'au mois d'août. A cette époque, l'état général est très satisfaisant, la vitesse de sédimentation est normale et l'apyrexie est totale. Les images radiologiques ayant nécessité la création du pneumothorax ont disparues.

Un mois plus tard, le recollement est complet et le moignon pulmonaire est clair. La résorption de l'air péricardique s'est faite sans aucun accident. L'auscultation est normale. La tension artérielle n'a pas varié pendant toute la durée de l'affection et s'est maintenue aux environs de 10-7.

OBSERVATION III rapportée par Tappaïner, en 1929, dans *Il Policlinico pratica*. Un malade, né en 1898, à la suite d'une broncho-pneumonie contractée en captivité en octobre 1918, fait une série de rechutes, avec température, toux, hémoptysie légères, jusqu'à son entrée dans un sanatorium, en août 1928.

Au moment de son hospitalisation, il présente un état général assez bon, avec toutefois une anémie légère. A l'auscultation, on trouve un léger tympanisme du sommet droit et une diminution respiratoire du tiers inférieur du champ pulmonaire droit. A gauche, quelques râles. L'auscultation du cœur est normale.

Un examen radioscopique montre une ombre hilaire « d'aspect marbré » avec adhérences dans l'angle cardio-

diaphragmatique, traduites par des irrégularités de la coupole. On note un léger voile du sommet gauche. L'examen des crachats, après homogénéisation, permet de découvrir des bacilles de Koch.

Devant cette tuberculose ulcéro-caséeuse, les deux tiers supérieur du poumon droit avec infiltration du sommet gauche, on décide la création d'un pneumothorax.

Le 5 octobre, on pratique trois tentatives infructueuses dans le 9e espace.

Le 6 octobre, nouvelle tentative dans le 6e espace ; on insuffle 50 cm³. Les pressions sont —4—7 —4+4. Le malade accuse une douleur et de la fatigue.

A une autre insufflation de 200 cm³, le malade ressent une violente douleur thoracique, calmée par la morphine. Les pressions sont — 4 + 4 et + 4 + 10, et l'on note de l'emphysème sous-cutané. La température est de 37°5.

Une nouvelle insufflation de 250 cm³ est pratiquée le lendemain au même endroit. La douleur est moins vive, l'emphysème est circonscrit ; les pressions initiales sont : — 2 + 2, les pressions terminales + 8 + 10.

A l'examen radioscopique, on a un assez bon décollement, surtout à la partie médiane et au sommet, mais on est frappé par la présence d'un halo clair, de 2 à 4 centimètres de largeur, prédominant à gauche, qui entoure le cœur, bordé d'une ligne obscure parallèle à l'ombre cardiaque.

A la percussion, il y a un tympanisme de la surface précordiale dépassant le sternum. A l'auscultation, les bruits du cœur sont assourdis, le pouls bat à 80 pulsations par minute.

On ne note aucun trouble circulatoire.

Une nouvelle radioscopie, après 10 minutes, montre une réduction très nette de cette zone claire péricardique.

Le tympanisme diminue rapidement les jours suivants et la zone claire disparaît.

Une radiographie du 31 octobre montre que l'air du pneumopéricarde et du pneumothorax est entièrement résorbé.

Tappaïner conclut en insistant sur les troubles circulatoires insignifiants, entraînés par le pneumopéricarde et pense que l'air a gagné le péricarde en passant : « entre les mailles des adhérences pleuropéricardiques de l'angle cardio-diaphragmatique ».

OBSERVATION IV. — J.-M. Lemoine et J. Rosier rapportent, dans la *Revue de la Tuberculose* (13 octobre 1934), le cas d'un diabétique de 39 ans, tuberculeux pulmonaire, chez lequel ils créèrent un pneumothorax gauche, le 9 février 1934, « pour lésions ulcéreuses étendues de ce poumon ». Chez ce malade, ils pratiquèrent 7 insufflations de 1.000 cc. La dernière fut pratiquée le 23 mars et se termina à une pression nulle. A ce moment, apparaissent les lésions du côté opposé et l'état général est stationnaire.

Brusquement, le 5 juin, sans autre insufflation, le malade est en proie à une « dyspnée très intense et douloureuse ». C'est le tableau dramatique d'un malade en « état de suffocation intense, livide, assis sur son lit, la tête reposant sur les genoux fléchis ».

Cet état asphyxique progresse rapidement. Le malade accuse une douleur violente de la région précordiale associée à de l'angoisse. La dyspnée est intense et le diagnostic est hésitant entre une perforation pulmonaire ou un peumothorax controlatéral spontané, bien que l'on ne retrouve ni tympanisme, ni râles

L'auscultation du cœur montre des bruits réguliers, mais très rapides et très assourdis.

Le malade meurt en une heure, sans avoir eu d'examen radiologique. C'est à la nécropie que le diagnostic est porté, les auteurs trouvent un sac péricardique distendu par un épanchement gazeux considérable sans épanchement liquidien, sans modification du cœur.

A la place du pneumothorax gauche, ils trouvent un liquide citrin, le poumon est collabé et bourré de nombreuses cavernes.

Les auteurs recherchent en vain une fistule. Les tubercules des bronches ne présentent ni ulcération, ni fistule, mais ils notent « de petits éléments légèrement surélevés, sur la face antérieure de la bronche gauche, exactement au niveau où cette bronche est au contact du sac péricardique ». Et ils concluent ainsi : « Il nous paraît vraisemblable qu'une fistule à soupape, d'un calibre très petit, s'est produite au niveau de l'un de ces tubercules ».

OBSERVATION V. — La communication de SAUPE (1920) concerne un tuberculeux pulmonaire de 22 ans, chez qui un pneumothorax gauche fut créé en 1914. Chez ce malade, les radioscopies avaient montré une déviation de tout le médiastin vers la gauche, de sorte que la pointe du cœur était à proximité de la paroi externe. Après plus de 70 réinsufflations échelonnées pendant 5 ans, sans aucun incident, une nouvelle insufflation est pratiquée par un autre médecin. Au cours de l'intervention, le malade accuse une douleur rétrosternale très vive, irradiée vers le bras gauche, accompagnée d'une tachycardie intense, avec dyspnée et angoisse. Le soir, on note une élévation passagère de la température à 38°.

L'auscultation ne montre pas de modification appréciable des bruits du cœur, qui ne présentent pas de résonance métallique. Par contre, une radio met en évidence une ombre linéaire, paralléle au contour du cœur, séparée de celui-ci par un espace clair de 2 centimètres environ. Cette image va en s'élargissant en triangle vers la base.

Les signes fonctionnels présentés par le malade vont en s'atténuant et disparaissent en 4 jours. L'image radiologique est suivie régulièrement, le gaz va se résorber complètement en 6 semaines.

Dans cette observation l'étiologie du pneumopéricarde est évidente : il y a eu insufflation de gaz directement dans la cavité péricardique. La piqûre directe dans le péricarde a été occasionnée par l'attraction anormale du cœur vers la gauche.

OBSERVATIONS VI et VII de WEGEMER. — La première de ces malades est une femme de 33 ans, atteinte de tuberculose pulmonaire bilatérale, chez laquelle une radiographie a montré une rétraction du champ pulmonaire gauche et une attraction du cœur vers la gauche. Une tentative de pneumothorax donne comme pressions initiales —4—8, on insuffle 250 cm. d'air (0—3). A ce moment, la malade a une sensation de constriction précordiale, avec dyspnée.

Une radiographie permet de voir une bande claire entourant le cœur, avec un léger niveau liquide. Les signes fonctionnels s'améliorent rapidement et après 10 jours on ne retrouve plus l'image du pneumopéricarde.

La deuxième observation concerne un homme de 24 ans. Le malade présente un épanchement pleural gauche avec atteinte du poumon sous-jacent. Une caverne du lobe supérieur fait pratiquer un pneumothorax ; la création du pneumothorax se fait sans incident.

Au cours de la première réinsufflation, le malade ressent une très vive douleur rétrosternale avec angoisse et tombe en syncope. On avait insufflé 250 cm³ d'air. La presion initiale était — 7 — 9, la pression terminale + 3 — 7. L'état général s'améliore rapidement, à la suite d'une exufflation.

On pratique un examen radioscopique, qui montre un pneumopéricarde sous l'aspect d'une bande claire qui borde le cœur à droite et à gauche. L'observateur note en outre un petit niveau liquide dans le péricarde.

Malgré cet incident le pneumothorax est réinsufflé régulièrement sans qu'il n'y ait rien d'anormal à signaler et l'air contenu dans le péricarde se résorbe en trois semaines.

OBSERVATION VIII. — C. DERSCHEID et P. TOUSSAINT rapportent, dans la *Presse Médicale*, de mars 1934, un cas de pneumopéricarde créé lors d'une tentative de pneumothorax thérapeutique. La malade est entrée en sanatorium en 1933, pour tuberculose ulcéro-caseuse du

poumon gauche, avec un état général grave. La ponction a été pratiquée dans le 5e espace, sur la ligne axillaire antérieure. L'aiguille est enfoncée de 2 centimètres, la pression est — 6 — 10. On insuffle 200 cm³ d'air et la malade est examinée à la radioscopie ; au lieu du pneumothorax, on trouve un pneumopéricarde.

OBSERVATION IX. — Rigler rapporte, en 1925, l'observation d'un malade qui entre à l'hôpital avec un diagnostic de pleurésie gauche avec épanchement. Examiné à la radio, il semble que l'on soit en présence d'une péricardite avec épanchement.

Ce malade est envoyé dans un sanatorium où l'on n'a pas la possibilité d'examiner le malade à la radio et on porte à nouveau le diagnostic de pleurésie. Une ponction pratiquée dans le 7e espace intercostal permet de retirer 1.200 cm³ de liquide sérofibrineux qui tuberculise le cobaye en 5 semaines.

Après 15 jours, on retire encore 250 cm³ de liquide qu'on remplace par 250 cm³ d'air, dans le but de créer un pneumothorax artificiel ; on remarque alors que l'aiguille n'indique pas d'oscillations respiratoires. Huit jours après, on pratique une nouvelle ponction et on injecte à nouveau une certaine quantité de gaz. C'est à ce moment qu'on envoie le malade à Rigler pour un examen radioscopique, et au lieu d'un pneumothorax il découvre un pneumopéricarde. L'évolution de cette maladie, bien que longue, fut cependant favorable.

Dans ce cas, il semble que l'on soit en présence d'une erreur de diagnostic et que l'on ait ponctionné une péricardite avec épanchement, puis pratiqué une insufflation d'air dans le sac péricardique.

Il nous paraît intéressant de rappeler en terminant une observation publiée en 1932, par Ghimmus et Popesco. Il s'agit d'un enfant de 5 ans, atteint de pleurésie de la grande cavité droite. Cette pleurésie est traitée par pleurotomie large, avec drainage. Une radiographie, faite 9 jours après l'intervention, permet de découvrir un pneumopéricarde considérable, qui ne s'était pas signalé par des signes cliniques.

La présence de ce pneumopéricarde n'apporte aucune aggravation à l'évolution de la maladie et sa résorption se fait parallèlement à la symphyse de la poche pleurale. Les auteurs ont tenté d'expliquer la formation de ce pneumopéricarde par l'existence « d'un petit pertuis dans la plèvre médiastinale en contact avec le péricarde ».

V

CLINIQUE

En nous aidant de toutes les observations que nous avons pu réunir, nous allons essayer de dégager les grandes lignes cliniques de cet accident si spécial qu'est le pneumopéricarde, consécutif au pneumothorax artificiel.

Le mode de début est des plus variables :

— *Il peut être brutal.* Le premier symptôme est alors une douleur précordiale très intense, accompagnée le plus souvent d'angoisse. Dans l'observation de Saupe, cette douleur était constrictive avec sensation d'étau et irradiait vers le bras gauche, et chez le malade de Tappaïner elle nécessita une injection de morphine. Ce début douloureux brutal a pu dans certains cas entraîner un état syncopal et une perte de la connaissance (deuxième observation de Wegemer).

A la douleur s'associe une dyspnée intense, avec ou sans cyanose. Le malade de Lemoine et Rosier était « livide et couvert de sueur ». Il se tenait assis sur son lit, « complètement courbé en avant, la tête sur les genoux fléchis ». Il était en proie à une dyspnée très intense et la mort est survenue en moins d'une heure, dans un état de collapsus. Ce mode de début est parfois si aigu qu'il a pu être confondu avec une perforation pulmonaire ou un pneumothorax controlatéral spontané. Ce début brutal se retrouve dans quatre observations.

Dans trois cas, on peut rattacher la brutalité des symptômes à l'insufflation directe de l'air dans le péricarde. Dans le quatrième cas, on a soupçonné une fistule à soupape. Douleur et dyspnée sont donc liées à la pénétration rapide de l'air dans le péricarde. Par suite de la contenance réduite de cette séreuse, une arrivée massive de gaz produit nécessairement des troubles graves, alors que le sac péricardique peut se distendre si l'air arrive lentement et à une pression plus réduite.

D'autres fois le pneumopéricarde se signale par des troubles plus légers: une dyspnée peu intense, une légère cyanose ou encore une crise de tachycardie transitoire. La douleur est alors remplacée par une sensation de pesanteur rétrosternale (première observation de Wegemer). Le deuxième malade de MM. Nico, Lacorne et Coursault accusait des crises de tachycardie depuis la création de son pneumothorax et percevait « le phénomène du flot intra-péricardique, comme une lame de liquide qui vient heurter la paroi », sensation qui était accrue par la position du decubitus droit.

Dans d'autres cas, le pneumopéricarde sera une découverte radiologique. L'air a pénétré dans le sac péricardique sans donner de manifestation clinique, d'une façon silencieuse. Dans l'observation que nous rapportons, le sujet n'a jamais présenté ni douleur, ni cyanose, ni dyspnée après les insufflations, et ne s'est plaint d'aucun trouble fonctionnel, si ce n'est d'une sensation plutôt « auditive », qu'il rapportait à « son aérophagie ». De même dans la première observation de MM. Nico, Lacorne et Coursault, on ne relève aucun trouble, « si ce n'est une légère dyspnée en fin d'insufflation, phénomène bien banal en matière de collapsothérapie et qui ne saurait à elle seule faire suspecter une complication péricardique », disent les auteurs. Le cas de pneumopéricarde, rapporté par Rigler, et celui de Ghimmus et Popesco, consécutif à une pleurotomie avec drainage de la plèvre, furent aussi une découverte radiologique.

L'absence de troubles fonctionnels et la parfaite tolérance du pneumopéricarde paraissent liés à sa formation

lente et à la pénétration progressive du gaz. Ce même fait se retrouve dans les péricardites avec épanchement, dans lesquelles le cœur tolère assez bien des épanchements très abondants et qui se sont formés progressivement. De telles quantités de liquide, pouvant aller jusqu'à 1.500 cm³, occasionneraient certainement des troubles très graves s'ils faisaient une brusque irruption dans le péricarde.

Les troubles cardiaques consécutifs au pneumopéricarde sont variables eux aussi, mais le plus souvent très réduits. Dans le cas le plus grave, décrit par TAPPAÏNER, les bruits du cœur étaient « réguliers, mais très rapides et très assourdis ». En règle générale, la fonction cardiaque est peu atteinte. Le pouls peut être légèrement accéléré, mais la tension artérielle se maintient à son chiffre antérieur. C'est ce que nous avons observé sur notre malade, ainsi que MM. NICO, LACORNE et COURSAULT, qui ont eu la possibilité de faire un tracé électrocardiographique, qui s'est montré sensiblement normal chez leurs deux malades.

Il apparaît donc que le myocarde tolère parfaitement les épanchements gazeux qui pénètrent dans sa séreuse. Cette tolérance se retrouve dans les pneumopéricardes thérapeutiques, qui s'accompagnent rarement de troubles cardiaques. La pression normale dans cette séreuse est toujours négative et il semble qu'aussi longtemps qu'elle le reste, les accidents sont insignifiants. Des troubles cardiaques graves ne se produisent que si la pression intrapéricardique est notablemnt élevée. C'est ce qui est arrivé dans le cas cité par LEMOINE. Chez ce malade, l'insufflation s'est terminée à la pression atmosphérique. Mais s'il est exacte que la communication interpleuro-péricardique fut réalisée par une fistule à soupape, la pression était sans doute plus élevée dans le péricarde que dans la plèvre et cette pression pourrait expliquer les accidents cardio-vasculaires qui ont amené la mort rapide de ce malade.

Le pneumopéricarde se manifeste par des SIGNES PHYSIQUES variés.

La percussion a montré, dans plusieurs cas, un

tympanisme plus ou moins important. Dans l'observation de TAPPAÏNER, l'examen a révélé une zone tympanique s'étendant sur toute l'aire cardiaque et même au delà du sternum.

Mais c'est l'auscultation qui permettra d'affirmer le diagnostic clinique de cette affection. Les bruits du cœur sont parfois assourdis. Cette particularité a été notée dans l'observation de MM. NICO et COURSAULT et chez le malade de TAPPAÏNER.

Mais le symptôme majeur perçu par l'oreille est un bruit spécial de flot, audible sur toute la surface de l'aire cardiaque, et sur lequel nous avons déjà insisté longuement au début de ce travail. Ce signe auscultatoire est signalé dans la plupart des cas. L'intensité de ce bruit hydroaérique est variable et dépend de la quantité d'air contenue dans le péricarde et de la possibilité d'un épanchement liquidien, signalé d'ailleurs dans deux observations. Ces bruits anormaux sont si intenses dans certains cas qu'ils peuvent être entendus à distance du malade et par le sujet lui-même, comme nous l'avons observé chez notre malade, ainsi d'ailleurs que MM. NICO, LACORNÉ et COURSAULT. Les symptômes d'auscultation s'accroissent au cours des insufflations elles-mêmes. Dans le cas que nous avons observé, le bruit de moulin devenait de plus en plus distinct, au fur et à mesure de la pénétration de l'air dans la plèvre, et à la fin de l'injection il était entendu à plusieurs pas du patient. Il diminua progressivement dans les jours suivants. Il est, par contre, des pneumopéricardes qui ne s'accompagnent d'aucun bruit anormal. SAUPE ne signale aucune modification des bruits du cœur chez son malade et « pas de résonance métallique considérée comme pathognomonique par certains ».

L'examen radiologique viendra confirmer les données cliniques ou permettra la découverte d'un pneumopéricarde insoupçonné.

Comme nous l'avons déjà signalé dans les cas typiques, l'ombre cardio-aortique semble « baigner » dans une atmosphère gazeuse qui l'entoure de toutes parts.

Cette zone d'hyperclarté varie de quelques millimètres à quelques centimètres et est nettement limitée par l'ombre linéaire du feuillet péricardique. Cette image claire est visible dans les différentes positions prises par le malade derrière l'écran.

Lorsque la quantité d'air épanchée est moins abondante, elle siège constamment sur le bord gauche du cœur. Dans les pneumopéricardes constitués progressivement. la zone claire apparaît d'abord sur ce bord. De même, au cours de la résorption, le dernier croissant gazeux est visible à ce même endroit. Cette localisation a été expliquée expérimentalement par des insufflations pratiquées par Saupe sur le cadavre. Ces essais ont démontré que le côté gauche de la séreuse péricardique se laissait distendre plus facilement, « ce qui explique qu'une petite quantité d'air donne de préférence un décollement gauche ».

Le début du pneumopéricarde peut s'observer à un moment quelconque de la collapsothérapie. Parfois le pneumopéricarde se réalise dès la création du pneumothorax ; chez les malades de Wegemer, Derscheid et Toussaint et Tappaïner, il est apparu au cours de la première insufflation.

Cette complication peut apparaître brusquement pendant la période d'entretien du pneumothorax. Le pneumopéricarde, décrit dans la deuxième observation de MM. Nico, Lacorne et Coursault, s'est produit au septième mois

Dans l'observation que nous avons publiée, il semble que le pneumopéricarde se soit constitué progressivement au cours des insufflations successives.

Il a été mis en évidence pour la première fois un mois et demi après la première insufflation, sous la forme d'un croissant gazeux très réduit siégeant sur le bord gauche du cœur. Ce pneumopéricarde est allé en augmentant au cours des injections suivantes, pour devenir total après trois mois d'entretien seulement MM. Nico, Lacorne et Coursault estiment, eux aussi, que chez leur premier malade « le gonflement de la poche péricardique

s'est fait de manière progressive, à partir de la première insufflation pleurale ». Enfin, dans le cas publié par Lemoine et Rosier, le pneumopéricarde est apparu plus de deux mois après la dernière insufflation.

Si dans les pneumopéricardes à début brutal il est facile de fixer exactement la date de la formation, il n'en est pas de même dans les pneumopéricardes apparus insidieusement et découverts à la suite d'un examen radiologique. Dans ces cas, il serait logique de parler de début réel, qui passe le plus souvent inaperçu, et de début apparent qui se place au moment de la découverte du pneumopéricarde.

Dans les observations publiées, nous avons relevé sept cas de pneumopéricardes consécutifs à un pneumothorax artificiel gauche et quatre cas seulement à la suite de collapsus du poumon droit. Cette prédilection pour le côté gauche peut s'expliquer par des rapports anatomiques plus étroits entre le péricarde et la plèvre gauche. De par la position oblique du cœur, la fosse cardiaque est plus profonde à gauche qu'à droite. D'autre part, au niveau de l'échancrure cardiaque qui siège sur le poumon gauche, la plèvre se prolonge au devant du péricarde en formant le sinus précardiaque. La surface de contigüité pleuropéricardique est donc plus grande à gauche. Par ailleurs, ce n'est que du côté gauche que la piqûre directe du sac péricardique est possible, lors des insufflations.

Les pressions pleurales ont toujours été négatives dans le cas que nous avons rapporté, ainsi que dans la plupart des autres cas publiés.

On ne retrouve de pression nettement positive que dans l'observation de Tappaïner (+2 +2 250+8+10).

La pression intra-péricardique a été contrôlée seulement chez le premier malade de MM. Nico, Lacorne et Coursault. Elle s'est montrée très voisine de la pression intra-pleurale concomitante.

VI

EVOLUTION

La durée des pneumopéricardes est très variable. Dans le cas que nous avons observé, le pneumopéricarde a suivi la même évolution que le pneumothorax artificiel. L'air péricardique a disparu en même temps que l'air contenu dans la poche pleurale. Le pneumopéricarde est resté visible plus de deux mois après la dernière insufflation.

Chez le premier malade, MM. Nico, Lacorne et Coursault, suivi ensuite par MM. Chatard et Bermi, le pneumopéricarde s'est résorbé rapidement, bien que le malade ait continué à être insufflé régulièrement. Il avait été visible pendant 13 mois. Les auteurs ne peuvent expliquer pourquoi le défaut d'étanchéité entre les séreuses a brusquement disparu. Cette disparition, ajoutent-ils, ne modifie en rien l'état du malade et, en particulier, n'a pas d'action favorable sur sa dyspnée.

La deuxième observation de ces auteurs nous apprend que le pneumopéricarde s'est résorbé en même temps que le pneumothorax, au moment de l'arrêt des insufflations, après avoir été visible pendant 11 mois.

Dans le deuxième cas de Wegemer, le pneumopéricarde disparaît en 10 jours, bien que le pneumothorax soit continué.

Dans toutes les autres observations publiées, l'air

péricardique s'est résorbé de la même façon : en 10 jours chez un malade, en 3 semaines chez un autre et en 6 semaines chez un troisième, malgré l'entretien ininterrompu du pneumothorax artificiel.

Le pneumopéricarde a donc une évolution capricieuse. Dans certains cas, il persiste pendant toute la durée des insufflations, et dans d'autres il disparaît sans aucune raison apparente.

VII

PRONOSTIC et COMPLICATIONS

On peut envisager avec assez d'optimisme l'apparition d'un pneumopéricarde au cours du traitement de la tuberculose pulmonaire par collapsothérapie. On ne retrouve, en effet, qu'un seul cas mortel, celui publié par Lemoine et Rosier. Cette complication fatale est survenue chez un malade présentant des lésions ulcéreuses très étendues d'un champ pulmonaire, avec atteinte de l'autre poumon. Chez ce malade, déjà très affaibli, il s'agissait vraisemblablement d'une fistule à soupape qui a pu créer une brusque hypertension dans le sac péricardique et entraîner la mort par collapsus cardiaque.

En dehors de cette observation, l'état des autres malades n'a pas été aggravé par cette complication du pneumothorax artificiel. D'autre part, la résorption de l'air péricardique n'a, dans aucun cas, apporté une amélioration notable à l'état du sujet, ce qui prouve que le gaz intra-péricardique était très bien supporté.

Cependant on ne peut pas écarter la possibilité d'une complication pouvant survenir à la suite de la communication de ces deux cavités séreuses.

Le myocarde semble s'accommoder très bien à l'atmosphère gazeuse qui l'entoure. Mais on est en droit de se demander si le prolongement du pneumopéricarde n'amènerait pas à la longue une fatigue du muscle cardiaque.

Nous avons vu que la complication la plus fréquente du pneumothorax artificiel est la pleurésie. Il n'y a pas de raison pour que le péricarde ne présente pas lui aussi un épanchement réactionnel. Cet épanchement péricardique a d'ailleurs été signalé dans la première observation de Wegemer. La bande claire péricardique surmontait un petit niveau liquide, occasionnant l'image du flot radiologique.

Cet épanchement s'est résorbé spontanément en peu de jours. MM. Nico et Lacorne signalent aussi, dans une de leurs observations, un léger épanchement liquidien.

Un autre danger pourrait résider dans le fait que, communiquant avec l'espace pleural, le péricarde pourrait être le siège d'une infection venue de la plèvre. Cette éventualité n'est pas à rejeter. On a vu que, lors d'un pneumopéricarde survenu à la suite d'une pneumoséreuse chez un malade atteint de pleurésie gauche, une certaine quantité de liquide s'est épanchée avec l'air de la plèvre dans le péricarde (deuxième cas de Wegemer).

Ainsi, dans le cas d'infection bacillaire du liquide pleural, on pourrait assister à l'évolution d'une péricardite tuberculeuse d'origine pleurale. Cette péricardite ne manquerait pas d'aggraver le pronostic. Dans d'autres cas, on pourrait observer un pyopneumopéricarde, si des germes microbiens réussissaient à parvenir d'une plèvre infectée dans le péricarde.

Mais la complication la plus redoutable pour le malade semble être la possibilité de formation d'une *symphyse péricardique*. Le pneumothorax occasionne après son abandon une symphise pleurale, dans 90 % des cas. Il est donc logique de craindre que l'air péricardique provoque lui aussi de semblables adhérences au niveau du péricarde lorsqu'il sera résorbé. Cette complication, si

elle apparaissait, serait d'un pronostic grave, à échéance plus ou moins éloignée. Cet accident n'a jamais été signalé et nous n'avons pas un recul suffisant chez notre malade pour en juger. C'est la possibilité d'une telle symphyse péricardique qui, chez notre jeune malade de 23 ans, nous a décidé à interrompre les insufflations dès que l'état pulmonaire l'a autorisé.

Ces complications, qui ne manqueraient pas d'assombrir le pronostic, n'ont pas été signalées jusqu'à ce jour.

Il convenait cependant d'en envisager la possibilité.

VIII

CONDUITE A TENIR

On devra avoir présent à l'esprit, lors de la création d'un pneumothorax artificiel, la possibilité d'un pneumopéricarde, pour pouvoir le dépister au plus tôt. Mais aucun moyen ne permettra d'éviter à coup sûr cette complication, d'ailleurs extrêmement rare.

Lorsque le pneumo-péricarde est constitué, deux possibilités sont alors à envisager.

Ou bien, on est en présence d'un pneumopéricarde suffocant, dramatique, avec douleur vive, dyspnée et cyanose intense (cas de LEMOINE et ROSIER) Dans ce cas, un geste thérapeutique d'urgence s'impose : l'exufflation rapide du péricarde. Dans l'observation de TAPPAÏNER, une injection de morphine avait suffi à faire disparaître la douleur thoracique violente et l'état syncopal.

Mais le plus souvent le pneumopéricarde sera découvert fortuitement derrière l'écran, ce pneumopéricarde ne s'étant manifesté par aucun signe clinique ou par des symptômes assez banaux, telle une dyspnée légère. Dans ces conditions, le médecin aura à résoudre un problème grave. Devra-t-il continuer à entretenir le pneumothorax jusqu'à guérison complète des lésions qui en ont justifié la création, ou aura-t-il intérêt à abandonner immédiatement la collapsothérapie gazeuse ? Telle est la question que nous nous sommes posé au sujet de notre malade.

Dans ce cas particulier, nous avons continué les insufflations pendant quatre mois, à partir de la découverte du pneumopéricarde. A ce moment, nous avons jugé plus

prudent, dans l'intérêt du malade, de ne pas entretenir ce pneumothorax pendant la durée classique de trois ans au minimum.

L'état des poumons étant très satisfaisant et l'examen de crachats négatif, nous n'avons pas voulu faire courir à ce jeune homme le risque d'une symphyse péricardique, dont nous avons signalé la possibilité, et nous avons confié au seul traitement médical la stabilisation définitive des lésions.

Il semble bien établi que la plupart des pneumopéricardes n'ont pas d'action néfaste sur le myocarde et n'entraînent pas de troubles circulatoires. Le danger chez les tuberculeux porteurs d'un pneumopéricarde semble résider avant tout dans l'évolution de la tuberculose pulmonaire. Il est donc logique de continuer la collapsothérapie jusqu'à la fermeture des cavernes et la négativité des bacilloscopies. Après stabilisation des lésions, afin d'éviter des complications possibles, la cure hygiéno-diététique seule complètera la guérison. Il nous paraît téméraire de vouloir entretenir de tels pneumothorax artificiels pendant toute la durée classiquement admise de trois à cinq années, sans faire courir au malade des risques graves.

Nous avons admis plus haut qu'un danger important peut résulter de l'infection possible de la poche péricardique. Il faudra donc évaluer les risques d'une complication pleuropulmonaire pouvant entraîner une infection de la cavité pleurale. Ces risques sont la conséquence, le plus souvent, de l'état du parenchyme pulmonaire sous-jacent et de la localisation plus ou moins centrale de la lésion cavitaire, qui en provoquant une ouverture du poumon dans la plèvre, entraînerait nécessairement une infection dangereuse.

Il faudra enfin éviter toute manœuvre brutale susceptible d'entretenir ou d'agrandir la fistule pleuropéricardique. S'il est logique de sectionner des adhérences nocives et bien localisées, « on devra éviter les larges désinsertions, longues et difficiles, et les clivages extra-pleuraux, générateurs fréquents de poussées liquidiennes importantes ».

IX

PATHOGÉNIE

Le passage de l'air de la séreuse pleurale dans la séreuse péricardique a été différemment expliqué par les auteurs qui se sont intéressés à la question. Le plus souvent ils ont été réduit à des hypothèses.

Les traités d'anatomie pathologique et les manuels d'embryologie ne font aucune allusion à des communications possibles entre plèvre et péricarde. L'embryologie nous apprend que ces deux séreuses prennent naissance à partir de deux feuillets différents. Elles sont donc distinctes, bien que la plèvre médiastine adhère intimement au péricarde. C'est cette étanchéité absolue qui explique l'extrême rareté du pneumopéricarde. Cependant, il peut exister, comme le disent Derscheid et Toussaint, « des zones frontières, fragilement défendues, toutes désignées pour des anomalies congénitales d'étanchéité ».

Il faut donc insister sur le fait que l'on ne peut avoir, à l'état normal, aucune communication entre ces deux séreuses. Il en résulte qu'une fistule pleuropéricardique, qui ne peut être mise sur le compte d'un accident, doit être attribuée à un processus pathologique ou à une malformation congénitale, qui faciliterait une communication entre ces deux feuillets.

Dans toutes les observations de pneumopéricarde que nous avons pu nous procurer, aucune constatation anato-

mique précise n'a pu être relevée. Une autopsie a été pratiquée dans le cas du malade de LEMOINE et ROSIER, et ces auteurs n'ont pu mettre en évidence aucune fistule dans les replis péricardiques. MM. LACORNE et COURSAULT ont été amenés à pratiquer une pleuroscopie chez leurs deux malades, pour section de brides pleurales. Au cours de cette intervention, « une exploration minutieuse » ne leur a pas permis de découvrir l'indice d'une communication pleuro-péricardique.

Cet argument ne permet pas d'éliminer la possibilité d'une fistule pleuro-péricardique, car même à l'autopsie des fissures du sac péricardique ou des perforations pulmonaires ne sont pas toujours retrouvées.

Nous allons passer en revue les nombreuses causes qui ont été invoquées, mais en l'absence de toute preuve anatomique nous restons dans le domaine des hypothèses.

1° *L'insufflation directe* de l'air dans le péricarde retient en premier lieu notre attention. Cette piqûre directe du sac péricardique n'est possible que dans les cas de pneumothorax gauche et peut être favorisée par une forte attraction du médiastin vers la paroi. L'atteinte directe du péricarde par l'aiguille est encore possible dans les ponctions basses et antérieures, le cœur n'étant séparé de la paroi thoracique que par une languette pulmonaire très mince. Enfin, la séreuse péricardique peut, disent DERSCHEID et TOUSSSAINT, prendre la place des feuillets pleuraux atrophiés ou symphysés. Il faut reconnaître que l'insufflation directe est une éventualité assez rare, si l'on considère que le lieu de ponction est généralement la région axillaire ou la ligne axillaire.

Nous ne pouvons admettre cette hypothèse dans le cas de notre malade. En effet, il s'agissait de pneumothorax droit insufflé dans le creux de l'aisselle. Il n'y avait pas de déviation du cœur vers la droite et aucune séquelle pleurale.

C'est cette hypothèse que SAUPE admet dans le cas du pneumopéricarde qu'il a décrit, et que nous avons résumé plus haut. Son malade présentait une grosse déviation cardio-médiastinale vers la gauche et la réinsuf-

flation reponsable avait été pratiquée, par un autre médecin, asez bas sur la ligne axillaire.

Il serait tentant d'expliquer de la sorte le pneumo-péricarde rapporté dans la première observation de Wegemer. Il existait chez ce malade « une rétraction du champ gauche et une sinistrocardie marquée ». D'autre part, dès la première insufflation de 250 cm³ le malade accuse des troubles fonctionnels graves (dyspnée, pesanteur rétrosternale), l'image claire péricardique est immédiatement visible à la radio ; mais ce n'est pas l'opinion de l'auteur.

2° *La déchirure d'adhérences* pleuro-péricardiques a été invoquée par certains auteurs, dont Tappaïner, qui pense que l'air s'est infiltré entre les mailles des adhérences pleuro-péricadiques de l'angle cardio-diaphragmatique.

3° D'autres ont parlé du passage de l'air par des fissures *créées sur des parties moins résistantes* du péricarde ou au niveau des « zones frontières », à l'occasion d'une hyperpression.

4° Derscheid et Toussaint estiment que la pénétration de gaz dans les séreuses de voisinage provient *d'un défaut d'étanchéité,* et donnent trois origines possibles : les communications peuvent résulter d'une brèche par processus pathologique qui crée une perte de substance qui intéresserait les feuillets pariétaux des deux séreuses apposées et ils évoquent « les adénites suppurées, les gommes, les abcès et les fontes néoplasiques des organes médiastinaux ». Ils indiquent ensuite comme autre cause possible une malformation congénitale comme on en voit parfois dans les communications interpleurales. Ils proposent enfin la possibilité d'un défaut d'étanchéité au niveau de certaines zones fragilement défendues, surtout au voisinage des gros vaisseaux.

5° *Un fistule à soupape* entre la bronche et le péricarde a été suspectée chez le malade de Lemoine et Rosier. A la nécropsie, ces auteurs ont trouvé sur la face antérieure de la bronche gauche « de petits éléments légèrement surélevés, exactement au niveau où cette bron-

che est au contact du sac péricardique », et il semble « qu'une fistule à soupape, d'un calibre très petit, se soit produite au niveau d'un de ces tubercules ».

6° Aucune de ces explications ne paraît devoir expliquer d'une façon certaine le pneumopéricarde survenu chez notre malade. Nous avons pensé à la possibilité d'une zone faible, existant au niveau de la séreuse pleuro-péricardique, qui sous l'action des insufflations a permis le passage de l'air pleural dans le péricarde. Il semble donc logique de mettre ce défaut d'étanchéité entre ces deux séreuses voisines sur le compte d'une malformation congénitale, avec présence d'un petit pertuis, siégeant au niveau de cette « zone faible », qui s'est agrandi progressivement.

X

CONCLUSION

1. — Le pneumopéricarde est une complication exceptionnelle du pneumothorax artificiel.

2. — Le début du pneumopéricarde se manifeste parfois par des signes cliniques très nets, donnant un tableau dramatique, mais le plus souvent c'est un examen radiologique qui en permettra le diagnostic.

3. — La pathogénie de cette affection est encore incertaine, car aucune constatation anatomique n'a pu être faite. Nous expliquons cette complication chez notre malade par la présence au niveau de la séreuse pleuro-péricardique d'une malformation congénitale constituant une « zone faible », qui a permis le passage de l'air.

4. — Si dans certains cas le pneumopéricarde disparaît sans raison apparente, au cours de la collapsothérapie, d'autres fois les deux pneumoséreuses ont pu exister côte à côte jusqu'à l'arrêt du pneumothorax. L'évolution est en général bénigne.

5. — Aucune complication du pneumopéricarde n'a encore été signalée. Toutefois, on est en droit de redouter

l'infection de la poche péricardique et une symphyse ultérieure du péricarde.

6. — La coïncidence du pneumopéricarde avec le pneumothorax thérapeutique ne doit pas faire interrompre le traitement avant la stabilisation des lésions pulmonaires.

Vu :
Le Président de Thèse,
L. MOREL.

Vu :
Le Doyen,
LEFEBVRE.

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 20 Juin 1950.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
P. DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

ACKERMAN (W). — Traitement des péricardites avec épanchement par injection de lipiodol et d'air dans le sac péricardique. *Revue of Tubercul*, n° 84, août 1931.

ARAN (F.-A.). — Observation de péricardite traitée par les injections iodées et les injections accidentelles d'air dans le péricarde. *Gaz. des Hôp.*, 1855, et *Bull. Acad. Méd.* 21-142, 1856.

RECKERS. — Dissertation inaugurale : de pneumopéricardio. *Greiffswald*, 1860.

BÉRAULD et VINCENNEUX. — Emphysème médiastinal et pneumopéritoine spontanés chez un nourrisson de 8 mois. Soc. Péd, Paris, 21 mai 1946.

BRAILSFORD. — Radiological diagnosis of pneumopéricardium. *Brit. Méd. Journal*, n° 2, 7 décembre 1929.

BRICHETEAU. — Observation d'hydropneumopéricarde accompagné d'un bruit de fluctuation perceptible à l'oreille. *Arch. gén. méd.*, t. IV, 1844.

BERNER (O.). — Case of pneumopéricardium, résumé in *Virchows. Arch. F. path. anat.* 299, 1937, p. 750, art. origin in médic. *Rev. Bergen*, mars 1937.

BUZUI (N.-A.). — Case of pneumopericardium in bilateral spontaneous pneumothorax due To different causes. *Russakaya Klinika*, 13-1930, p. 404-409.

CASTEX. — Le pneumopericarde thérapeutique. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, n° 47, avril 1923.

CATOR (R.). — Pneumopéricardes et pyopneumopéricardes. Thèse Bordeaux 1934-35.

COMBEMALE (F.). — Un cas de pneumopéricarde par ouverture d'une caverne tuberculeuse dans le péricarde. *Montpellier médical*, série 2, n° 9, 1887.

DERSCHEID et TOUSSAINT. — Pneumoséreuses de voisinage au cours de la technique du pneumothorax artificiel. *Presse médicale*, 21 mars 1934.

FERRARI (G.). — Cas de pneumopéricarde artificiel survenu au cours d'un pneumothorax artificiel. *Tubercolosi*, n° 26, 26 mars 1934, p. 85-100.

CHIMMUS et POPESCO. — Sur un cas de pneumopéricarde spontané chez un enfant de 5 ans. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 4 mars 1932.

GRAVES (R.-J.). — Leçons de clinique médicale, 1863.

LANGER. — Cas de pneumopéricarde. *Bertrage sur Klinik der Tuberculose*, n° 12, 1869.

LEMOINE (J.-M.) et ROSIER. — Pneumopéricarde suffocant chez un tuberculeux pulmonaire. *Revue de la Tuberculose*, 13 oct. 1934.

LJUNGDAHL. — Deutsche Arch. *F. Kin. Medi*, 1913.

MEYER (A.). — A case of Artificial pneumopericardium. *M. Rec.*, n° 93.

MOIZART. — Observation de pneumopéricarde consécutif à un ulcère d'estomac. *Bulletin et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1885.

MOREL-LAVALLÉE. — Rupture de péricarde. Bruit de roue hydraulique ou bruit du moulin. *Bulletin et mémoires de la Société de chirurgie*, 1860, et *Gazette médicale*, 1863.

NICO (J.-P.), LACORNE (J.) et COURSAULT (R.). — Le pneumopéricarde, complication rare au cours de la pratique du pneumothorax thérapeutique. A propos de deux observations personnelles. *Revue de la Tuberculose*, tome 12, année 1948.

RAYNAUD (M.). — Du bruit du moulin dans le diagnostic du pneumopéricarde. *Gazette médicale Paris*, 1881.

RIGLER (L.-G.). — Pneumopéricardium. *Journal Americ. Medical Association*, n° 84, février 1925.

SAUPE (E.). — Pneumoperikard nuit Linksseitigem pneumothorax. *Fortschr. auf d. Geb d. Röntgenstrahlen*, 1920.

STEWART (C.-E.). — Pneumopericardium following. *Paracentesis Journal of the Americ, Medical Association*, n° 13, janvier 1931.

TAPPAINER. — Pneumopericardio in seguito a tentato pneumothorace artificiale. *Il policlinico pratico*, n° 36, février 1929.

YACOEL et GIROUX (R.). — Du pneumopéricarde artificiel dans les péricardites avec épenchements. *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*, mars 1926.

WEGEMER (E.). — Das Pneumoperikard als Komplication im Crefolge der Pneumothoraxbehandlung. *Beitr. Z. Klin. d. Tub.* 92-1938.

TABLE DES MATIÈRES

I. — Introduction 11

II. — Etiologie et signes cliniques 13

III. — Observation (inédite) 17

IV. — Observations (déjà publiées) 25

V. — Clinique 35

VI. — Evolution 41

VII. — Pronostic et complications 43

VIII. — Conduite à tenir 47

IX. — Pathogénie 49

X. — Conclusion 53

Bibliographie 55

CLERMONT-FERRAND. — NOUVELLE IMPRIMERIE MODERNE
S.N.E.P.